

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

POUR LE

N^o

677

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Tauba-Frymeta CYGLER

Née en 1909, à Lodz, (Pologne).

Conditions cliniques de la production
des phlébites puerpérales

(Travail de la Maternité Baudelocque)

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur.*

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1937

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Tauba-Frymeta CYGLER

Née en 1909, à Lodz, (Pologne).

Conditions cliniques de la production des phlébites puerpérales

(Travail de la Maternité Baudelocque)

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAM.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LÉRY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.*

A MES SŒURS ET BEAUX-FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur.

*En le remerciant du grand hon-
neur qu'il nous a fait en voulant bien
présider cette thèse.*

*Témoignage de notre vive grati-
tude et de notre profond respect.*

A^e MONSIEUR LE DOCTEUR LACOMME

Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur à la Maternité Baudelocque

*Qui nous a inspiré le sujet de notre
thèse.*

*Témoignage de profonde recon-
naissance et l'hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR COEN

Chef de Clinique à la Maternité Baudelocque

*Qui nous a guidé dans ce travail.
Nos remerciements sincères.*

HISTORIQUE

DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS

La phlegmatia alba dolens était connue des anciens médecins. MAURICEAU en 1733, dans son traité des maladies des femmes parle de ces « enflures des jambes et des cuisses chez les femmes enceintes » et les considère comme la conséquence d'une névrite de sciatique.

Peu après, on distingua l'œdème simple de l'œdème douloureux des femmes enceintes et on attribue cet œdème à une métastase laiteuse.

C'est ainsi que PUROS et LEVRET invoquèrent le premier un dépôt laiteux, le deuxième un engorgement laiteux des membres inférieurs.

En 1874, WHILE rapporte la cause de la maladie à une rupture des vaisseaux lymphatiques et à un épanchement de lymphe dans les cuisses ou les jambes.

HULL ensuite incrimine l'inflammation du tissu cellulaire.

C'est DAVIS le premier qui en 1823 attribue la phlegmatia alba dolens à une inflammation primitive des veines, la coagulation du sang et la formation du caillot étant secondaires.

En 1834, CRUVEILHIER admet que la phlébite provient d'une irritation des parois veineuses par le « sang chargé de principes irritants ».

Cette théorie fut combattue par BAUCHUT en 1844 et par WIRCHOW en 1854; pour eux la thrombose était un phénomène initial, et la phlébite, résultant de l'irritation de la surface interne de la veine par le caillot.

Cette théorie de la phlébite secondaire a été renversée par les constatations anatomo-pathologiques de VULPIAU et TROISIER et par les recherches bactériologiques de WIDAL et de VAQUEZ.

Ce n'est qu'en 1880 que naît la notion de l'origine infectieuse de la phlegmatia. A cette date, nous relevons les travaux de DOLERIS, de NUTINEL, de SIREDEY qui confirment cette thèse.

En 1889, WIDAL démontre par des examens que la phlegmatia est d'origine infectieuse et qu'elle est produite par le streptocoque qui charrié par le sang se dépose sur l'endothélium de la veine et enflamme la paroi veineuse.

En 1896, au congrès de Nancy, VAQUEZ reconnaît aussi que la cause première de la phlegmatia est l'altération de l'endothélium veineux, et que la thrombose survient secondairement.

Ce n'est pas le streptocoque qui est toujours l'agent des phlébites. KEIM, JAROWSKY et les auteurs récents incriminent le colibacille.

En dehors des phlébites obstétricales, on peut diviser les phlébites en deux classes :

1° Celles qui sont d'origine chirurgicale, survenant à la suite des interventions. Leur nombre diminue de plus en plus avec le progrès de l'antisepsie.

2° Celles qui sont d'origine médicale et qu'on rencontre dans la pneumonie, la grippe, la tuberculose, la syphilis, la fièvre typhoïde, dans le rhumatisme, le cancer, la chlorose; ces phlébites sont semblables à la phlébite qui vient compliquer la gestation.

CHAPITRE I.

ETUDE STATISTIQUE

De 1925 à 1934 inclus, il y a eu à la Clinique Baudelocque 140 phlébites sur 29.556 accouchements. Ces complications ont donc été rencontrées dans une proportion 0,47 % soit presque 5 phlébites pour 1000 accouchements.

Ces phlébites se répartissent ainsi :

71 phlébites isolées du membre inférieur gauche, soit plus de 50 % des phlébites.

28 phlébites isolées du membre inférieur droit, soit 20 % des phlébites.

1 phlébite pelvienne, soit 0,71 % (Obs. N° 2144 en 1931).

0 phlébites isolées du membre supérieur.

Au total, 100 phlébites isolées, soit 71 % des phlébites.

40 phlébites associées, soit 29 %, dont :

— 35 bilatérales des membres inférieurs, soit 25 %.

— 4 doubles des membres inférieurs et des membres supérieurs.

(Obs. N° 1666 en 1928); (Obs. N° 1813 en 1933);
(Obs. N° 2195 en 1934); (Obs. N° 2814 en 1934).

— 1 phlébite pelvienne compliquée d'une phlébite
du membre inférieur gauche (Obs. N° 1502 en 1929).

Il y a eu 139 phlébites du post-partum, 3 phlébites
de la gestation, dont deux ont donné des récides
dans le postpartum.

(Obs. N° 2341 en 1930); (Obs. N° 301 en 1931);
(Obs. N° 653 en 1931).

Répartition par année :

1925 : 0,49 %,	soit presque 5	phlébites sur 1.000 accouchem.		
1926 : 0,37 %,	soit près de 4		—	—
1927 : 0,47 %,	— 5		—	—
1928 : 0,29 %,	— 3		—	—
1929 : 0,49 %,	— 5		—	—
1930 : 0,58 %,	— 6		—	—
1931 : 0,42 %,	soit plus de 4		—	—
1932 : 0,58 %,	soit près de 6		—	—
1933 : 0,53 %,	soit plus de 5		—	—
1934 : 0,44 %,	— 4		—	—

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES.

Les conditions étiologiques ont été les suivantes :

— 8 fois on ne retrouve aucun incident ou acci-
dent dans les antécédents, au cours de la gestation
et dans les jours qui ont précédé l'apparition de la
phlébite.

— 132 fois on relève un antécédent anormal.

Avant la gestation.

Il y eut :

3 fois phlébites du membre inférieur au cours d'un accouchement antérieur.

3 fois métrite banale.

2 fois salpingite.

2 fois la syphilis.

1 fois une bartholomite chronique ancienne.

1 fois ovariectomie pour kyste de l'ovaire.

2 fois pyélonéphrite grave colibacillaire.

1 fois fièvre typhoïde.

Au cours de la gestation.

16 femmes présentaient des varices importantes;

2 femmes présentaient en plus des lésions de péri-phlébites;

3 femmes présentaient une phlébite;

13 — — — des hémorragies;

19 — — — de l'albuminurie nette;

14 — — — des œdèmes des membres inférieurs, dont 6 avec albuminurie, 8 sans albumine;

9 femmes présentaient des pertes blanches abondantes;

5 femmes présentaient une syphilis connue en évolution;

3 femmes présentaient des troubles de colibacillose intestinale.

3 femmes présentaient des troubles de colibacillose rénale;

3 femmes présentaient un utérus fibromateux.

Au cours du travail, de l'accouchement et de la délivrance.

Durée du travail.

52 femmes ont présenté un travail plus de 12 heures,
dont :

36 femmes un travail de 12 à 24 heures.

9 — — — de 24 à 36 heures.

6 — — — de 36 à 48 heures.

1 — — — plus de 48 heures.

Rupture des membranes.

31 femmes ont présenté une rupture précoce des membranes.

La durée totale de rupture des membranes jusqu'à l'accouchement a été :

7 fois de 2 à 6 heures.

3 fois de 7 heures.

2 fois de 12 à 14 heures.

2 fois de 19 à 22 heures.

21 femmes ont présenté une rupture prématurée des membranes.

La durée totale de rupture des membranes jusqu'à l'accouchement a été :

4 fois de 9 à 14 heures.

1 fois de 17 heures.

3 fois de 23 à 24 heures.

2 fois de 40 à 42 heures.

3 fois de 47 à 50 heures.

1 fois de 58 heures.

Symptômes d'infection.

— 25 fois la température a été au-dessus de 37° au cours du travail.

12 fois de 37° à 38°.

10 fois de 38° à 39°.

3 fois de 39° à 40°.

— 5 femmes ont présenté un liquide amniotique fétide.

— 5 enfants sont morts au cours du travail. Obs. N° 492 en 1927; 15 bis en 1929; 1573 en 1929; 653 en 1930; 1571 en 1931.

— 3 femmes ont présenté des signes graves d'infection :

une température de 40°, 38°5 et 38°2;

un liquide amniotique très fétide.

un œdème infectieux du col.

une fois l'enfant était mort.

Obs. N° 2276 en 1928; 1571 en 1931; 2051 en 1931.

Interventions.

20 fois : applications de forceps :

à la partie haute : 2;

à la partie moyenne : 1

à la partie basse : 17.

4 fois : grandes extractions du siège.

20 fois : opération césarienne basse.

4 fois : opération césarienne haute.

1 fois : opération césarienne suivie d'extériorisation;

6 fois : hystérectomie.

3 fois : symphyséotomie.

1 fois : basiotripsie.

1 fois : laparotomie pour deux kystes de l'ovaire.

— 21 fois : hémorragies graves de la délivrance dues à l'inertie utérine ou l'insertion basse du placenta.

— 14 fois la délivrance a été artificielle. Elle avait pour cause :

10 fois : les hémorragies.

2 fois : l'insertion basse du placenta.

2 fois : un non décollement du placenta.

7 fois il y avait une rétention des membranes.

3 fois il y a eu révision utérine.

36 fois il y eut une déchirure du périnée.

30 déchirures incomplètes;

6 déchirures complètes.

pour toutes ces déchirures :

35 ont repris par première intention;

1 a subi des phénomènes d'infection,
qui ont nécessité la désunion.

Suites de couches.

Température, jusqu'à l'apparition des premiers signes de phlébite.

— 8 femmes, soit 5,71 %, ont eu une température normale.

— 36 femmes, soit 25,7 %, ont eu une température élevée, de 37° à 38°.

— 17 femmes, soit 12,2 %, ont eu une température en plateau, de 38° à 39°.

— 16 femmes, soit 11,4 %, ont eu une grande élévation de la température, de 39° à 40° et au-dessus.

— 28 femmes, soit 20 %, ont eu une *ascension progressive* de la température.

— 12 femmes, soit 8,5 %, ont eu une température irrégulière, à grandes oscillations, échappant à toute description.

Pouls.

— 17 femmes, soit 12,1 %, ont eu un pouls normal, 4 fois il a été accompagné d'une température normale et 13 fois d'une légère élévation de la température.

— 56 femmes, soit 40 %, ont présenté un pouls *grim pant* typique :

45 fois la température suivait le pouls;

11 fois elle a été en dissociation.

— 10 femmes, soit 7,1 %, ont eu un pouls légèrement accéléré :

8 fois il suivait la température;

2 fois il a été en dissociation.

— 25 femmes, soit 18 %, ont présenté un pouls rapide en plateau :

23 fois il a été d'accord avec la température;

2 fois il a été en dissociation.

— 21 femmes, soit 15 %, ont présenté un pouls instable :

12 fois il correspondait à de grandes oscillations de la température;

9 fois il a été en dissociation.

Autres incidents.

Incidents graves :

3 femmes ont présenté un phlegmon des ligaments larges.

3 femmes ont présenté des hémorragies tardives des suites de couches.

3 femmes ont expulsé des débris placentaires.

10 femmes ont présenté une pyélonéphrite à colibacille.

1 femme a présenté une hémorragie intestinale.

Incidents légers :

20 femmes ont présenté (comme seul symptôme) des pertes fétides.

13 femmes ont présenté un utérus en subinvolution.

6 femmes ont présenté un utérus douloureux;

11 — — — une lymphangite du sein;

4 — — — un abcès du sein;

2 — — — des angines aiguës;

1 femme a présenté une poussée aiguë d'entérite.

CHAPITRE II

DISCUSSION DE CETTE STATISTIQUE

De ce que nous avons constaté concernant les circonstances cliniques d'apparition de la phlébite, il résulte que l'infection intervenant dans la plupart des cas, garde le rôle principal dans l'étiologie des phlébites.

Pour WIDAL (thèse de 1889), c'est essentiellement une affection streptococcique, une manifestation atténuée de l'infection puerpérale. La cause de la phlébite est l'inflammation de la veine par dépôt sur son endothélium du streptocoque charrié par le sang. Le caillot se forme consécutivement à cette inflammation de la paroi.

Mais nous ne pensons pas que ce soit toujours le streptocoque en cause, les autres microbes, surtout les colibacilles interviennent souvent dans la détermination de la phlébite.

L'élément dyscrasique, constitué par un certain nombre de modifications de l'organisme maternel au cours de la gestation, favorise la formation de cette thrombose sanguine, son action se conjugue à celle de l'infection.

Dans certains cas, les troubles circulatoires et les

modifications dyscrasiques, constituées par une augmentation de la coagulabilité du sang, qui, elle, résulte de l'accroissement du nombre des leucocytes ainsi que de la quantité de thrombokinasé et de fibrinogène contenus dans le plasma et par une augmentation du temps de saignement, suffisent à provoquer une phlébite. Ce sont des phlébites aseptiques, où on ne peut pas incriminer l'infection. Mais ce sont des cas très rares. Le plus souvent c'est l'infection qui crée la phlébite.

DISCUSSION DE CETTE STATISTIQUE.

Sans insister sur le fait bien connu que la phlébite des membres inférieurs prédomine à gauche (50 % dans notre statistique) bornons-nous à remarquer la rareté des phlébites pelviennes.

A première vue cela paraît en contradiction avec ce que prétendent les différents auteurs, à savoir, que la phlébite pelvienne est très fréquente et précède presque toujours la phlébite des membres inférieurs et que cette dernière apparaît comme une extension de la phlébite pelvienne.

Pour DUCUNG, même dans le cas où la phlébite des membres inférieurs n'est pas dûe à l'extension d'un processus phlébitique pelvien, une atteinte pelvienne a précédé l'atteinte des membres inférieurs, il y a eu une succession du processus. Le stade pelvien initial n'est pas toujours un stade clinique évident, il reste souvent muet et passe inaperçu.

L'analyse de notre statistique nous permet de faire un certain nombre de constatations :

1) *Parité.*

Sur les 140 phlébites relevées nous avons 74 cas chez les primipares et 66 cas chez les multipares, soit 53 % de primipares et 47 % de multipares.

DEVY, dans sa thèse (1930), nous donne un chiffre de 62 % pour les primipares et 38 % pour les multipares.

Les autres auteurs, LE LORIER, BRINDEAU, prétendent que cette affection est plus fréquente chez les multipares et nous donnent comme chiffre 30 % pour les primipares et 70 % pour les multipares.

De notre statistique nous ne pouvons pas tirer de conclusion à ce sujet.

2) *Fréquence.*

Nous n'avons relevé que 3 cas de phlébites de la gestation, soit 2,14 %.

Une phlébite est apparue au moment de l'accouchement chez une femme porteuse de grosses varices et qui a présenté une périphlébite au début de la gestation.

Le deuxième cas de phlébite est survenu chez une femme qui a été atteinte d'une diphtérie au cours du 3^e mois de sa gestation, compliquée au 20^e jour d'une phlébite du membre inférieur droit.

Le 3^e cas est survenu chez une primipare de 20 ans

au cours du sixième mois de la gestation, sans aucune cause apparente.

Les deux dernières de ces phlébites ont donné des récides dans les suites de couches.

Donc confirmation de la rareté de la phlébite au cours de la gestation.

La répartition par année nous montre une grande variabilité avec une légère augmentation des phlébites dans la période récente, sans qu'on puisse donner une explication. Les différents auteurs ont constaté le même fait: FIOLE dit que dans toute l'Europe on voit une multiplication des phlébites, il y a des véritables épidémies.

Dans l'augmentation de la fréquence des phlébites on fait jouer un rôle très important au dépistage de mieux en mieux fait de la maladie. Mais dans la Clinique Baudelocque les phlébites sont recherchées toujours de même façon et la variabilité du chiffre que nous donnons ne peut être qu'attribuée à d'importantes variations dans le nombre réel des cas.

Conditions étiologiques.

1° AVANT LA GESTATION.

Nous n'avons pas relevé dans les antécédents des particularités pouvant faire penser à une prédisposition, sauf les 3 cas de phlébites au cours des gestations antérieures, sur lesquels nous reviendrons.

2° AU COURS DE LA GESTATION.

A. Lésions veineuses : phlébites, périphlébites, varices.

Ce sont elles qui ont les premières attiré notre attention à cause de la parenté de ces lésions et de la fréquence avec laquelle on les rencontre.

a) Phlegmatia.

Nous avons trouvé 3 cas de phlébites au cours des gestations antérieures et 3 cas de phlébites survenues au cours de la gestation actuelle, soit au total 4,2 % de phlébites.

Des 3 dernières phlébites, deux ont donné des récurrences dans le post-partum, la troisième est apparue 4 jours avant l'accouchement et a évolué dans les suites de couches.

L'atteinte antérieure de la veine semble la laisser fragile, donner une sensibilisation de l'endothélium veineux et de ce fait prédispose à la phlébite.

b) Périphlébites.

Nous avons trouvé un très petit nombre de périphlébites variqueuses, 2 sur 140 phlébites, soit 1,4 %.

Les périphlébites sont des affections localisées à l'adventice à tendance essentiellement inflammatoire, dont la complication est rarement une thrombo-phlébite.

c) Varices.

Nous pouvons constater l'existence relativement fréquente de varices, 16 cas sur 140 phlébites, soit dans une proportion de 11,4 %.

Nous ne pensons pas que l'existence de dilatations variqueuses constitue une prédisposition pour la phlébite, pour deux raisons, une raison anatomique, une raison clinique.

Les varices sont des affections de la tunique moyenne des veines et on observe rarement des altérations de la tunique interne, qui seraient susceptibles de déterminer la phlébite.

Les varices sont très fréquentes chez les femmes enceintes qui ne font pas de phlébite après leur accouchement. Cependant, parmi les phlébitiques, le nombre de variqueuses est relativement important.

B. Les hémorragies.

Les hémorragies jouent un rôle important comme facteur étiologique des phlébites.

Nous avons trouvé 13 cas, soit 9,3 %, de phlébites apparaissant chez des femmes ayant eu des pertes de sang au cours de la grossesse. Cela a été surtout des hémorragies de l'insertion vicieuse du placenta.

L'hémorragie, en effet, détermine des modifications dans la composition du sang; elle désarme l'organisme vis-à-vis de l'infection, le met dans un état de moindre résistance.

Ce sont surtout les hémorragies de la délivrance qui jouent un rôle prépondérant. Nous y reviendrons plus loin.

C. Les albuminuries et les œdèmes.

Nous avons relevé chez nos malades 19 cas, soit

13 % d'albuminurie de la gestation, et 14 cas d'œdème des membres inférieurs, soit dans 10 % de phlébites. 6 fois l'œdème a été accompagné d'une albuminurie et 8 fois il a accompagné les varices.

On considère cette albuminurie comme une toxémie d'origine ovulaire, une intoxication par les albumines hétérogènes de l'œuf; c'est toujours un poison qui détermine l'altération du tissu rénal; toxines dans le cas de microbes, intoxication dans les autres cas.

Mais est-ce que cette albuminurie, comme les œdèmes, n'est-elle pas dûe à la circulation défectueuse de la femme enceinte, qui de ce fait, la prédispose à la phlébite ?

Au cours de la gestation, les conditions circulatoires se trouvent modifiées en raison de la surcharge de la circulation pelvienne et de l'augmentation de la pression veineuse. Cette surcharge résulte à la fois de l'augmentation de la masse sanguine et de l'augmentation pelvi-abdominale par l'utérus gravide. Il existe une disproportion de calibre entre les veines du pelvis et celles qui leur font suite. Il en résulte une difficulté de drainage du sang veineux vers le cœur.

Il faut ajouter toute une série de modifications qui exagèrent encore les difficultés de la circulation. Ce sont la masse de l'utérus, les particularités de la circulation placentaire, les perturbations du système neuro-végétatif. La conséquence de toutes ces perturbations gravidiques est une stase veineuse, qui ne

reste pas localisée aux veines du bassin, mais elle retentit sur les territoires voisins, en particulier sur les veines du membre inférieur.

L'œdème malléolaire et les varices constituent deux manifestations de ce fait.

D. *Pertes blanches. Syphilis.*

Les pertes blanches sont relativement fréquentes. 9 femmes, soit 9,4 %, ont présenté des pertes blanches importantes et 5 femmes la syphilis en pleine évolution.

Le facteur étiologique essentiel étant constitué par une infection, ces accidents sont-ils un point d'appel à l'infection phlébitique ? Nous ne le pensons pas, étant donné le nombre d'infection légère des voies génitales.

E. *Colibacillose intestinale et rénale.*

Nous avons trouvé chez nos phlébitiques 3 cas de colibacillose intestinale et 3 cas de colibacillose rénale. Si nous ajoutons ici les 10 cas de colibacillose rénale que nous avons constaté dans les suites de couches, soit au total 11,4 % de phlébites, nous voyons le rôle important de cette affection comme facteur étiologique de la phlébite.

Le colibacille venu de l'intestin passe par le sang, puis par les voies urinaires. La colibacillose passe dans ce cas par trois étapes : intestinale, sanguine et urinaire.

On relève chez ces femmes la constipation, la pyélonéphrite. L'examen des urines montre l'existence de colibacilles en abondance et de nombreux leucocytes.

La présence de colibacilles dans les urines ne signifie pas que la phlébite est dûe fatalement au colibacille, mais c'est une forte présomption en faveur de l'origine colibacillaire.

Que la phlébite, de la grossesse surtout, soit souvent d'origine indirectement intestinale, c'est un fait qui paraît incontestable. L'infection colibacillaire n'a pas pour seule origine l'intestin. Le colibacille peut venir des voies génitales et se propager par voie ascendante.

En effet, on rencontre souvent le colibacille dans les organes génitaux. L'urine étant infectée par le colibacille, la contamination de la vulve et du vagin est facile à réaliser lors de chaque miction.

HUGEL et DELATER ont mis en évidence une véritable extension du syndrome entréro-rénal à l'appareil génital qu'ils appellent « syndrome entéro-réno-génital ».

Aussi MM. LE LORIER, DEVRAIGNE, AUDEBERT et ses élèves ont démontré le rôle important que joue dans la pathogénie des phlébites l'infection latente du petit bassin par le colibacille, auquel se joint souvent l'entérocoque. L'infection et la micro-phlébite latente de l'utérus sont fréquentes, toujours susceptibles de se propager en phlébite aiguë ou en migration embolique et constituer une phlébite des membres.

Les veines comme les reins sont dans un état de réceptivité particulière pour le développement des microbes. Cet état est dû à la gêne circulatoire, à la fragilité toute particulière de l'endothélium veineux et l'adulteration du tissu rénal si fréquente chez la femme enceinte.

Les 16 cas de colibacillose intestinale et rénale relevés par nous confirment ces données.

3° AU COURS DU TRAVAIL, DE L'ACCOUCHEMENT ET DE LA DÉLIVRANCE.

A. Le travail et rupture des membranes.

52 femmes, soit 37,1 %, donc plus d'un tiers, ont eu un travail de plus de 12 heures. Ces femmes ont donc présenté des risques d'infection, dûs aux touchers répétés, à l'épuisement et à la diminution de la résistance de leur organisme à ce moment.

Le travail, pour peu qu'il se prolonge, provoque un brusque fléchissement de la résistance de l'organisme et une diminution de l'immunité vis-à-vis de l'infection. LÉVY-SOLAL, SIMARD et LELOUP, par l'étude des intra-dermo-réactions au filtrat de culture streptococcique, ont bien mis en évidence un véritable état de réceptivité.

HOLMES et BURDICK ont émis l'hypothèse que pendant le travail les divers métabolismes sont augmentés. Il en résulterait une libération massive des produits de désintégration des albuminoïdes et des

graisses qui aurait pour effet de paralyser les réactions de défense de l'organisme vis-à-vis de l'infection.

Autrement importante est la rupture des membranes avant terme. La rupture précoce et prématurée expose à de très grands risques d'infection.

La cavité ovulaire étant ouverte, la pénétration et la dissémination des germes microbiens est extrêmement facile. Les conditions du travail exaltent la virulence des germes. Il en résulte une pullulation microbienne qui, directement ou indirectement par les toxines élaborées, se fixe sur les veines et constitue le point de départ de thrombo-phlébite.

Nous avons eu deux cas de rupture précoce durant de 12 h. à 14 h., deux cas de 19 h. à 22 h., et 21 cas, soit 15 %, de rupture prématurée. Donc facteur important pour l'étiologie de la phlébite. Ici on peut encore ajouter que 25 femmes, soit 17,8 % ont présenté une fièvre du travail, 3 femmes des signes d'infection grave au cours du travail et 5 femmes ont présenté un liquide amniotique fétide. Donc elles ont été déjà à ce moment infectées. Et nous savons que l'infection amniotique est un accident grave donnant dans la plupart des cas des suites pathologiques. La phlébite constitue ici une manifestation d'infection localisée, atténuée.

En somme, nous voyons que tous ces accidents survenant à l'occasion de l'accouchement ne sont pas des choses négligeables : elles ouvrent des portes à l'infection et constituent le point d'appel à l'infection phlébitique.

B. Interventions.

Sur les 140 phlébites relevées, nous avons 60 accouchements artificiels, soit 43 %, dans les autres cas, 57 des accouchements ont été spontanés, mais ils étaient presque tous accompagnés d'incidents obstétricaux infectants.

Nous attirons l'attention sur la grande fréquence de phlébites après les interventions chirurgicales.

Sur les 60 accouchements artificiels, il y avait 36 interventions chirurgicales, dont 31 césariennes. 10 césariennes ont été pratiquées au début du travail, en absence de tout phénomène infectieux, de tout risque spécial surajouté. Les autres 21 césariennes ont été pratiquées tardivement, c'est-à-dire plus de 12 heures après l'ouverture de l'œuf et après un travail durant plus de 12 heures, chez des femmes infectées, présentant des hémorragies ou d'autres incidents, donc dans des conditions d'intervention défavorable, présentant des grands risques d'infection.

D'après COHEN (thèse de 1936), toute opération césarienne, même pratiquée au début du travail et dans les meilleures conditions cliniques comporte en elle-même la possibilité d'infection. Il constate 12 phlébites sur 323 opérations césariennes effectuées dans des bonnes conditions, c'est-à-dire avant la limite de dilatation de 5 francs, d'un travail et d'une rupture des membranes durant moins de 12 heures. Cela fait presque 4 phlébites pour 100 césariennes, pratiquées dans des conditions favorables. Il donne

un chiffre de 9 phlébites sur 59 césariennes effectuées après cette limite, soit plus de 15 phlébites pour 100 césariennes, pratiquées dans les conditions défavorables.

Or, la plupart (21) de nos césariennes ont été pratiquées tardivement dans des conditions défavorables, donc grevées dès le principe d'un risque d'infection.

Les accouchements spontanés présentaient presque tous des circonstances anormales, on relève presque toujours une particularité pouvant expliquer l'étiologie de la phlébite.

Ce sont surtout les hémorragies de la délivrance et la délivrance artificielle qui, par leur fréquence, ont les premières attiré notre attention. En effet, 21 femmes, soit 15 %, ont présenté des hémorragies graves au moment de la délivrance. Elle ont été dues à l'inertie utérine, à l'insertion basse du placenta ou au non décollement.

Ces hémorragies semblent jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie de thrombophlébite. En effet, les hémorragies laissent dans l'utérus des caillots qui deviennent le point de départ de thromboses, qui constituent un excellent milieu de pullulation microbienne, prédisposant à l'infection en diminuant la résistance de l'organisme et modifiant la composition du sang. Le sang présente une leucocytose, une augmentation de la teneur en fibrine, les plaquettes sanguines ont une tendance plus grande à l'agglutination.

Reste le rôle de la paroi veineuse, qui est décisif d'après VAQUEZ.

Non moins importantes dans l'étiologie des phlébites sont les délivrances artificielles. On peut les attacher à l'hémorragie, puisque le plus souvent elles étaient dûes à l'hémorragie de la délivrance, beaucoup plus rarement au non décollement du placenta. En dehors donc du danger venant de ces hémorragies, elles présentent en plus des signes de l'infection, la main se contaminant à la vulve et dans le vagin, transporte des germes à l'intérieur de l'utérus, inoculant les sinus veineux et la plaie placentaire, qui se prête si facilement à l'infection.

Nous avons trouvé 14 cas de délivrance artificielle soit dans une proportion de 10 % de phlébite relevées.

Nous pouvons placer ici les 3 cas de révision utérine, qui présentent le même danger.

De même les déchirures du périnée formant une plaie peuvent être le point d'appel à l'infection. Nous les avons trouvés dans un nombre de cas relativement fréquents, 36, soit 25,7 %.

4° LES SUITES DE COUCHES.

Il est intéressant de préciser les circonstances précédant l'apparition de la phlébite. Entre l'accouchement et l'apparition des premiers signes, s'est écoulé un temps marqué le plus souvent par des accidents pathologiques.

Il n'y avait que 8 accouchements absolument normaux, dont ni la gestation, ni les modalités d'accou-

chements, ni les suites de couches n'ont présenté des éléments anormaux.

Dans ce dernier cas, les diverses modifications de l'organisme maternel pendant l'état grévise semble pouvoir expliquer la formation de ces phlébites spontanées.

Dans la plupart des cas, la phlébite apparaissait chez des femmes atteintes d'une infection nette, présentant une température élevée, que nous avons constaté dans la presque totalité des cas, et une accélération du pouls. La fièvre et l'accélération du pouls sont des signes importants, qui se voient presque toujours.

Nous avons pu vérifier la constance du signe de MICHAÉLIS, c'est-à-dire l'élévation constante de la température, les jours qui précèdent l'apparition de la phlébite.

Le signe du pouls de MALHER est beaucoup plus inconstant; il manquait souvent.

Nous avons trouvé seulement 56 fois, soit 40 % des cas, le pouls « grim pant », si caractéristique, d'après cet auteur.

Dans un certain nombre de cas, 24, soit 17 %, le pouls était en dissociation avec la température, il était plus ou moins accéléré, que ne l'exigeait la température.

Des incidents graves attirent ici l'attention surtout sur les hémorragies tardives des suites de couches et sur la rétention des débris placentaires.

Nous avons constaté 3 cas d'hémorragies tardives,

c'est-à-dire survenues plus de 24 heures après l'accouchement, et 3 cas de rétention de débris placentaires, suivie d'une expulsion spontanée.

Toutes ces hémorragies étaient très tardives, 6, 8 et 16 jours après le post-partum. Elles sont survenues après un accouchement spontané et une délivrance naturelle, sauf un cas où elle était suivie d'une révision utérine, immédiate pour rétention partielle des membranes.

Nous relevons peu de particularités des circonstances dans lesquelles ces hémorragies se sont produites. Nous ne savons pas exactement si ces hémorragies étaient dues à la rétention de débris placentaires ou à l'infection, qui peut aussi donner des hémorragies. Nous pensons plutôt à une rétention partielle.

De toute façon, nous insisterons sur la gravité de ces hémorragies, sur l'état d'infection grave qu'elles créent, sur la présence presque constante du streptocoque dans la gravité utérine.

Le même ordre de danger présente la rétention de débris placentaires.

Hautement dangereux sont aussi les phlegmons des ligaments larges. C'est une infection sévère, facile à disséminer et à donner des métastases emboliques.

Les pertes fétides constatées dans 20 cas, le retard d'involution utérine et l'utérus douloureux sont des signes d'infection utérine plus atténuées. Ce peut être une métrite ou une microphlébite latente de l'utérus

toujours susceptible de se propager aux grosses veines : hypogastrique, iliaque externe, fémorale et ses branches, et constituer une phlébite des membres inférieurs.

CONCLUSIONS

De l'étude de 140 observations de phlébites survenues à la clinique Baudelocque de 1925 à 1935, il résulte que :

1° Dans 5,7 % des cas, on ne retrouve aucun incident ou accident, au cours de la gestation, du travail, ni des suites de couches susceptibles de fournir une explication étiologique.

2° Dans 2,1 % des cas, on trouve une phlegmatia alba dolens au cours de la gestation.

Dans 11,4 %, des varices;

Dans 9,3 %, des hémorragies utérines;

Dans 13 %, de l'albuminurie;

Dans 10 %, de l'œdème des membres inférieurs;

Dans 4,3 %, des infections urinaires colibacillaires.

3° Dans 37,1 % des cas, on trouve une durée du travail de plus de 12 heures.

Dans 15 % des cas, une rupture prématurée des membranes.

Dans 2,8 % des cas, une rupture précoce des membranes.

Dans 17,8 % des cas, une fièvre du travail.

Dans 2,1 % des cas, une infection amniotique grave.

4° 43 % des cas d'accouchements artificiels, dont 22 % de césariennes.

Dans 15 % des cas des hémorragies de la délivrance.

Dans 10 % des cas une délivrance artificielle.

Dans 2,1 % une révision utérine.

Dans 25,7 % **une déchirure du périnée.**

5° Dans 95 % des cas on trouve une élévation de la température dans les suites de couches, accompagnée dans 88 % des cas d'un pouls accéléré.

Dans 40 % des cas on retrouve le pouls typique « grim pant ».

Dans 17 % **des cas** une dissociation du pouls et de la température, le pouls étant plus élevé que ne le ferait penser l'état de la température.

Dans 7,1 % des cas une pyélonéphrite grave à colibacille.

Dans 2,1 % des cas, une hémorragie tardive des suites de couches.

Dans 2,1 % des cas une rétention de débris placentaires.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY

Vu : *Le Président de la Thèse*,
COUVELAIRE.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARDIN. — Quelques considérations sur la phlegmatia alba dolens au cours de la gestation. (*Thèse de Paris*, 1925).
- DÉVY. — A propos de 58 cas de phlébites des suites de couches recueillies à la clinique obstétricale au cours d'une période de dix ans (1919-1928). (*Thèse de Lyon*, 1930-31).
- CHAZEL. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens de la grossesse. *Thèse de Paris*, 1932.
- DUCUING. — Quelques notions étiologiques sur les phlébites chirurgicales et obstétricales. (*Le Journal Médical Français*, N° 2, 2-1934.
- Rapports entre les phlébites chirurgicales et obstétricales du pelvis et celles des membres inférieurs. (*Le Journal Médical Français*, N° 2, 2-1934.
- DUCUING et GUILHEM. — Les phlébites obstétricales à forme de septicémie veineuse subaiguë. *Gynécologie et Obstétrique* 30; 222-331, sept. 1934.
- GAVANDAU. — A propos d'une phlébite tardive post-partum. (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, 24, 169-171, fév. 1935.
- GUILHEM. — Sur la valeur de quelques signes cliniques dans le diagnostic précoce des phlébites obstétricales. *Revue Française de Gynéc. et d'Obst.*, 28, 337-344, mars 1933.
- Le dépistage précoce de la phlébite puerpérale. (*Thèse de Toulouse*. 1933).
- HARTEMAN. — Phlébites de la grossesse et du post-partum d'origine entérococcique et colibacillaire. (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, 24, fév. 1935).
- HUGEL et DELATER. — A propos des phlébites obstétricales et gynécologiques; rôle des germes intestinaux dans leur étiologie. (*Le Monde Médical*, n° 705, 1^{er} avril 1927).
- KLEIN. — Pathogénie de la phlegmatia alba dolens puerpérale. *Presse Médicale*, Paris 1907. .

- LE LORIER. — Phlegmatia alba dolens de la grossesse et du post-partum. (*Clin. et Lab.*, n° II, 20 nov. 1928, p. 205).
- BEAUGEARD. — Notions actuelles de clinique et thérapeutique sur la phlegmatia alba dolens. *Avenir Médical*, 1933.
- BOUCHUT. — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens. *Gaz. Méd. de Paris*, 1844.
- COEN. — Opération césarienne basse. *Thèse de Paris*, 1936.
- DIGONNET. — Contribution à l'étude des hémorragies secondaires du post-partum. *Thèse de Paris*, 1928.

